

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
ANNÉE 1898

THÈSE

N°

166

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 2 Février 1898, à 1 heure

PAR

E. CAVANIÉ

Né à Castelfranc (Lot), le 7 avril 1872.

ESSAI SUR LA PATHOGÉNIE
DE LA
MÉLANODERMIE PARASITAIRE

Président : M. FOURNIER, professeur.

Juges : MM. TILLAUX, professeur.

BAR et WALTHER, agrégés

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15.

1898.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 2 Février 1898, à 1 heure

PAR

E. CAVANIÉ

Né à Castelfranc (Lot), le 7 avril 1872.

ESSAI SUR LA PATHOGÉNIE

DE LA

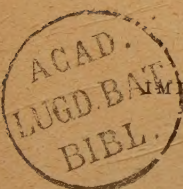
MÉLANODERMIE PARASITAIRE

*Président : M. FOURNIER, professeur.**Juges : MM. TILLAUX, professeur.*

BAR et WALTHER, agrégés

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS



IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15.

1898.

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	Mathias DUVAL
Matière médicale et Pharmacologie.....	TERRIER.
Thérapeutique.....	FOUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie...	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LABOULBÈNE.
	CHANTEMESSE
	POTAIN.
Clinique médicale.....	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY
	GRANCHER.
Maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des mala-	FOURNIER.
dies de l'encéphale.....	RAYMOND.
Clinique des maladies syphilitiques.....	BERGER.
Clinique des maladies nerveuses.....	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....	TILLAU.
	PANAS.
Clinique ophthalmologique.....	GUYON
Clinique des maladies des voies urinaires...	N.
Clinique d'accouchement.....	PINARD.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEY.	REITTERER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDRÉ.	HEIM.	ROGER.
BAR.	LEJARS.	SEBILEAU.
BONNAIRE.	LETULIE.	THIERY.
BROCA.	MARFAN.	THOINOT.
CHARRIN.	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT.	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON.	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER.	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	VIDAL.
GILLES DE LA TOURETTE.	trav. anatomiques.	WURTZ.

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Mère, à mon Père

Faible témoignage d'amour filial et d'éternelle reconnaissance

A ma Grand'Mère

A ceux qui me sont chers

A Monsieur le Docteur Danlos

Médecin des Hôpitaux

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur Fournier

Médecin des Hôpitaux

Membre de l'Académie de médecine

Officier de la Légion d'honneur

*Essai sur la pathogénie de la mélanodermie
parasitaire.*

INTRODUCTION

Bien souvent à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, notre attention a été attirée par la coloration brune des téguments chez des miséreux qu'on aurait pris au premier abord pour des addisoniens.

Ayant voulu nous livrer à de plus amples informations, nous nous sommes vite intéressé à cette forme peu connue de mélanodermie.

La littérature médicale est riche en mémoires sur cette question. Néanmoins, lorsque nous avons voulu, après l'étude des observations publiées et des travaux qu'elles ont suscités avoir une explication sur ces pigmentations anormales, nous nous sommes trouvé en présence de nombreuses théories s'excluant

les unes les autres, et dont, il faut bien le dire, aucune n'a pu satisfaire complètement notre esprit.

Rapprochant cette mélanodermie de quelques autres très voisines dans le cadre clinique, nous avons tâché d'en donner une explication qui, embrassant un plus grand nombre de faits et s'appuyant sur des données histologiques plus précises, saura, nous osons l'espérer, trouver auprès de ses juges un accueil favorable.

Mais auparavant nous tenons à remercier M. le docteur Danlos pour la bienveillance qu'il nous a témoignée en maintes circonstances ; soit en mettant ses malades à notre entière disposition, soit en nous aidant de ses conseils si précieux et si éclairés.

Que nos maîtres dans les hôpitaux veuillent bien agréer l'expression de nos sincères sentiments de reconnaissance.

M. le professeur Fournier nous a fait un très grand honneur en acceptant la présidence de notre thèse ; nous lui adressons nos remerciements et le prions de croire à notre vive gratitude.



CHAPITRE PREMIER

Historique

On décrit sous le nom de mélanodermie phthiriasique, la coloration foncée que prennent les téguments chez les individus atteints depuis longtemps de pédiculose des vêtements.

Elle s'observe chez des miséreux négligeant les soins de propreté les plus élémentaires. Même dans les cas plus nets, elle ne constitue pas une entité morbide : c'est plutôt un symptôme de l'affection connue sous les noms de maladie des vagabonds, cachexie de misère, maladie de Vogt ou de Greenhow.

Alibert est le 1^{er} qui en 1810 dans son « Traité théorique et pratique sur les maladies de la peau » signale un cas de mélanodermie. Mais la 1^{re} observation où la présence des poux soit indiquée revient à Chomel 1814 (Bulletin de l'Académie de médecine), puis Boucher de la Ville-Jossy, en 1861, en signale un cas à la Société des hôpitaux.

Dès lors, les observations se multiplient ; viennent

les cas de Georges Martineau 1863, ceux de Georges Pouchet 1864, la thèse d'Armand Gillet 1869. (Mélanodermies par privations). Enfin l'important travail de Paul Fabre de Commentry. (Des mélanodermies et en particulier d'une mélanodermie parasitaire thèse de Paris 1875), et du rôle des parasites dans la pigmentation cutanée, à propos d'une observation de mélanodermie phthiriasique (Paris 1879).

A partir de 1876 date de l'ouvrage de Diday et Doyon (Thérapeutique des maladies vénériennes et cutanées), l'existence de la mélanodermie parasitaire est classique.

Jusqu'alors la pigmentation seule des téguments a frappé les auteurs. La pigmentation des muqueuses passe inaperçue ou n'existe pas. Dans leurs hypothèses sur la cause de la mélanodermie, ils ne tiennent pas compte de ce deuxième ordre de faits. Déjà cependant la pigmentation concomittante des muqueuses était observée. Georges Pouchet (thèse de Paris 1864) en rapporte le 1^{er} cas dû à Leudet. Viennent ensuite le cas de Greenhow dans les « Transactions of the clinical Society of London 1864 », le cas si complet et si intéressant de M. Besnier (Annales de dermatologie, compte rendu de la séance du jeudi 4 avril 1889) ; les deux cas de M. Thibierge, présentés à la Société médicale des hôpitaux, séance du 18 décembre 1891.

En même temps paraissent sur la question les

travaux de Jules Grisel (thèse de Lyon 23 décembre 1892); Essai sur la maladie des vagabonds, sa confusion possible avec la maladie d'Addison, où se trouve une observation très complète de l'affection qui nous occupe ; de Boudou, (thèse de Bordeaux 1893-94. De la mélanodermie phthiriasique).



CHAPITRE II

Description Clinique

Comme nous l'avons dit, la mélanodermie phthiriasique a passé dans le domaine classique et est assez connue pour que nous nous contentions d'en donner une description sommaire, renvoyant pour de plus amples informations à la thèse de P. Fabre où elle se trouva parfaitement décrite.

« La mélanodermie phthiriasique se caractérise par une coloration foncée des téguments allant des teintes café au lait clair au brun foncé presque noirâtre (Brocq).

Respectant les parties découvertes à l'encontre de ce que fait la mélanodermie de la maladie d'Addison, elle s'accroît aux points où la phthiriasose établit ses sièges d'élection ; cou, nuque, épaules, ceinture, et a valu à ceux qui en sont atteints les comparaisons qu'on trouve à chaque instant, de peau de mulâtre, peau de nègre, etc...

C'est la mélanodermie de Fabre, celle qu'on voit

tous les matins deux ou trois fois dans le cours d'une consultation de l'Hôpital Saint-Louis, celle que l'on trouve notée dans tous les manuels à propos de pédiculose ou de maladie de misère.

La pigmentation des muqueuses est moins connue, les cas en sont peu nombreux, elle n'est pas d'ailleurs absolument constante, comme nous avons pu nous en assurer sur des malades atteints de mélanodermie très prononcée : nous la décrirons donc un peu plus longuement, résumant les observations déjà citées et nous permettant de reproduire *in extenso* l'observation du malade présenté par M. Danlos à la Société de dermatologie à la séance de décembre dernier, et celle non moins intéressante de M. E. Besnier, rapportée dans les Annales de dermatologie (4 avril 1889).

Le malade de Greenhow présentait quelques lignes sombres sur les lèvres et quelques points légèrement bruns sur la muqueuse buccale. Le malade présenté par M. Besnier (mélanodermie généralisée avec pigmentation des ongles, de la muqueuse buccale et du prépuce, sans signes certains de cachexie surrénale), était un homme de 62 ans, offrant sur la plus grande partie du corps une coloration noirâtre d'un brun sépia universel avec localisations prédominantes aux lieux d'élection.

M. Besnier après avoir éliminé chez son malade les influences de race ou d'hérédité, et établi la nature

pathologique de l'affection ne peut la rattacher à aucune des maladies ayant un retentissement sur la coloration de la peau.

Son malade est indemne de maladie d'Addison aussi bien que de diabète bronzé, d'impaludisme, de carcinose et de sarcomatose.

Ses globules blancs ne renferment aucune granulation pigmentaire et il n'a pas été outre mesure exposé au soleil ou au froid. M. Besnier n'ose cependant conclure en faveur de la maladie de Vogt, même en présence de tous les symptômes favorables à cette hypothèse. Ce qui l'en empêche, c'est la pigmentation des muqueuses, génienne, préputiale, palatine et des ongles.

Voici d'ailleurs l'observation recueillie par M. Hauteœur, interne du service.

M... Auguste, 62 ans, taille 1 mètre 64, poids 59 kilos, se présente à l'Hôpital Saint-Louis, le 29 mars 1889, à la fois parce qu'il est dans la misère et couvert de poux.

Il est né dans le Loiret, près de Montargis, n'a jamais quitté la France et ne paraît pas avoir soumis à l'intoxication paludique. Ses parents sont morts à un âge avancé : 70 à 75 ans ; sa santé habituelle est bonne ; on trouve seulement la trace d'un bubon suppuré qu'il aurait eu à l'âge de 30 ans, mais rien ne permet de supposer qu'il ait eu la syphilis. Il ne tousse pas et on ne trouve chez lui aucune tare de localisation tuberculeuse.

Les fonctions s'exécutent bien ; il n'est pas sujet à la diarrhée. Etant jeune, il avoue avoir fait quelques excès de boisson ; mais il paraîtrait que depuis plusieurs années il est sobre, et son examen actuel ne dénote pas chez lui de signes manifestes d'alcoolisme.

Bien que ce malade ne se considère que comme n'étant que depuis deux mois dans la misère, il est habituellement dans des conditions d'existence dure particulières.

Le malade n'a jamais été marié, et depuis un grand nombre d'années, il couche dans les écuries, manque par conséquent de tous les soins les plus élémentaires de l'hygiène. Pour lui, il n'aurait eu de la phthiriasis que depuis peu de mois et il n'en aurait pas eu antérieurement. Il déclare avoir toujours été, ainsi que ses parents, brun de peau ; mais il ne fait pas remonter à plus de deux ou trois mois le degré actuel de coloration vraiment noire.

Ce qui frappe lorsqu'on examine au premier abord ce malade, c'est une teinte brune très foncée des téguments à peu près universelle.

À la face elle est relativement peu prononcée et ne dépasse pas beaucoup le teint halé des ouvriers de la campagne à la fin de la saison d'été.

Cependant, on remarque que cette coloration existe aux oreilles, au cou, à la nuque et qu'elle se prolonge sur tout le haut de la poitrine, prédominant d'une manière très accentuée aux aisselles, à la région sus-scapulaire et dans la rainure inter-scapulaire ; et d'autre part à l'inverse de ce qu'on observe dans la pigmentation solaire, les parties couvertes sont plus teintées que les parties découvertes.

Ces dernières particularités sont très évidentes à la face

dans toute la partie supérieure, la région frontale notamment, sont peu colorées, et aux avant-bras qui perdent leur couleur tout à fait foncée, précisément aux points où commence l'hyperpigmentation solaire.

Les deux seins se décolorent un peu, mais l'aréole des deux mamelons présente une coloration tout à fait semblable à celle de la grossesse chez la femme.

Le teint brun foncé reparait au maximum autour de la ceinture, au niveau de la crête de l'os iliaque, aux organes génitaux, à la face interne des cuisses et des jambes. Mais le quart antéro-inférieur de la cuisse reprend la coloration normale, laquelle ne présente plus qu'un dernier point maximum aux creux poplités.

Les cheveux autrefois très noirs restent abondants, grisonnants, ils ne tombent pas ; la moustache est noire, la barbe du menton blanche. Dans les aisselles poils absents et au pubis très rares.

Aux mains, dont la coloration assez foncée à la face dorsale est normale à la face palmaire, on constate une rétraction de l'aponévrose palmaire, siégeant à la main gauche, maintenant dans la flexion l'annulaire et le médus. A la main droite même lésion, laquelle atteint son maximum au bord cubital de l'arcade palmaire, et le malade déclare en outre avoir éprouvé un traumatisme. Ces altérations sont très-anciennes ; elles remontent à plus de 20 ans.

Mais ce n'est pas seulement la peau qui présente des pigmentations (et elle-même en offre qui sont d'une autre nature), mais encore les muqueuses.

a). Peau. — On trouve disséminées sur le tronc et sur les membres discrètes, quelques taches lisses ou légèrement

saillantes, absolument comparable à des taches d'encre présentant un très léger relief et qui sont des taches pigmentaires absolument distinctes des épithéliales proprement dites. Les quelques cicatrices que ce malade porte sur le corps sont pigmentées mais partiellement et légèrement.

b). *Muqueuses*. — Les conjonctives et l'appareil oculaire n'ont aucune coloration pathologique, mais la cavité buccale en présente un grand nombre. Toute la portion molle du voile du palais est comme tatouée, ressemblant à la peau infiltrée de grains de poudre ou de grains d'acier ; à la face intérieure des joues, les taches sont plus larges, paraissant occuper surtout la ligne intermédiaire.

Elles n'existent pas manifestes à la face interne des lèvres. La langue est altérée, mais sans aucune tare pigmentaire, présentant un état scrotal léger et un peu de stomatite épithéliale diffuse. Le malade n'est pas fumeur, mais il chique.

On trouve ces mêmes taches sur le prépuce, dans sa portion cutanée et dans sa portion dite muqueuse, sous forme de petites stries linéaires, absolument noires, comme faites avec un pinceau chargé d'encre.

c). *Ongles*. — Les ongles présentent une altération générale aux extrémités supérieures et inférieures, aux extrémités inférieures, lésions diverses d'onycogriphose, affectant toutes les variétés possibles de cette déviation trophique.

Mais aux mains la lésion est beaucoup plus remarquable. Elle consiste dans une hyperplasie très accentuée et généralisée du lit de l'ongle, lequel soulève la lame cornée dans son tiers inférieur et laisse voir l'épaississement en moelle de jonc du lit de l'ongle, se continuant sans interrup-

tion avec la lésion unguéale. Mais ce qui est particulièrement remarquable, c'est que les striations normales de l'ongle que l'exagération proliférative rend plus évidentes qu'à l'état normal, présentent en un grand nombre de points une pigmentation linéaire extrêmement remarquable particulièrement au pouce, à l'index et l'annulaire de la main droite et très nette encore quoique moins prononcée aux mêmes doigts de la main gauche.

Interrogé sur la chronologie de toutes ces pigmentations, le malade reste absolument muet.

Il croit savoir que son père était brun et lui-même il semble croire qu'il n'a jamais été autrement qu'il n'est actuellement.

Il ne sait pas davantage à quel moment ses ongles se sont altérés et striés de noir. On obtient une affirmation un peu plus accentuée à l'égard d'une petite tâche noire que le malade offre sur le bord antérieur du grand pectoral gauche, et sur la coloration des mamelons qu'il aurait toujours eus de cette nuance.

Etat général. — Il semble assez bon ; le malade a de l'appétit, ses digestions se font bien ; il n'a pas de vomissements, pas de pituites ; il n'a pas de diarrhée et il n'est pas sujet à cet accident.

Depuis quelques mois il a pâti, n'ayant plus de travail, continuant à coucher dans l'écurie et depuis ce temps il aurait un peu maigri ; ses forces ont diminué, cependant, l'énergie musculaire paraît normale, il peut marcher sans difficulté ni faiblesse et poursuivre une assez longue course. Les réflexes rotuliens sont normaux et la sensibilité tout à fait intacte.

Il n'a ni douleurs de reins, ni sensibilité de la région lombaire, ni rien d'appréciable à l'examen le plus attentif de cette région.

Il en est de même pour les viscères : foie, rate, poumons, corps thyroïde, qui paraissent à l'état normal aussi bien dans leurs caractères physiques que dans leurs fonctions.

Les urines pâles ont une densité de 1,020 ; leur quantité est de 18 à 1900 grammes par 24 heures. Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine. (Le malade ne présente ni polyphagie, ni polydypsie).

Les malades de M. Thibierge présentés à la Société médicale des hôpitaux dans sa séance du 18 décembre 1891, âgés l'un de 59 ans l'autre de 70 offrent tous deux en plus de la mélanodermie une pigmentation très nette des muqueuses palatine, génienne et préputiale sans aucun des symptômes de la maladie d'Addison. M. Thibierge, fort des observations antérieures, n'hésite plus à rattacher cette coloration des muqueuses à la maladie des vagabonds.

Le malade du professeur Bondet présentait : muqueuse buccale, côté droit, six taches pigmentaires de couleur brune irrégulièrement distribuées ayant une longueur moyenne de 2 à 3 centimètres. Dents presque toutes tombées, cependant du côté droit, deux vieux chicots qui pourraient correspondre à la rigueur à la distribution de ces taches. Mais il existe aussi deux taches à gauche où les dents manquent

absolument ; on en retrouve aussi deux autres au niveau du voile du palais ; l'une d'elles à bords déchiquetés, grande comme une pièce de 1 franc : la pigmentation de ces taches est très accentuée et M. le professeur Bondet les compare à juste titre aux taches que portent sur leur muqueuse buccale certains chiens de chasse de race.

Au bout de deux mois environ, les taches du côté gauche du voile du palais ont disparu, celles de droite persistent. Ces dernières à leur tour s'effacent peu à peu et un mois plus tard il n'y en aura plus trace. Grisel, à qui nous devons cette observation recueillie dans le service de M. Bondet, ne se contente pas seulement d'attribuer cette pigmentation des muqueuses à la cachexie de misère, mais il en fait encore un des trois symptômes ordinaires de cette affection.

Voici maintenant l'observation du malade de M. Danlos, observation dont on retrouvera le résumé dans les annales de dermatologie à la page 1184 de l'année 1897, Nous nous permettons de la reproduire en entier ; d'abord parce que le nombre des observations est encore restreint, enfin parce que les caractères que nous y noterons seront repris plus tard au cours de la discussion.

J. B. âgé de 70 ans, commissionnaire, entre à l'hôpital le 23 novembre 1897. Originaire de la Savoie. A. H. Rien d'intéressant. Il est l'aîné de 13 enfants et

les renseignements qu'il nous donne ne nous éclairent qu'imparfaitement sur le sort de ses frères ou sœurs auxquels il s'est peu intéressé. Son père est mort à 45 ans d'une affection indéterminée ; sa mère a vécu jusqu'à 85 ans.

Lui-même est venu à Paris en 1856 à l'âge de 26 ans, il s'est marié en 1864, sa femme mourut au bout de 4 ans d'une affection interne.

Quant à lui, il n'a jamais été malade, cependant il accuse vers sa dix-huitième année quelques accès fébriles de courte durée.

De 1856 à 1891, il a été employé de magasin et à l'abri des privations et des parasites.

Mais de 1891 à aujourd'hui, affaibli par l'âge, ne trouvant plus de place comme homme de peine dans les magasins, il a dû, pour vivre, recourir aux maigres ressources du métier de commissionnaire au coin des rues.

Depuis six ans il est exposé à toutes les intempéries, couchant dans un taudis, ne mangeant pas tous jours à sa faim.

Au commencement d'octobre, il a pris froid, la toux s'est montrée surtout la nuit. L'affaiblissement s'est accentué, un œdème d'abord péri-malléolaire n'a pas tardé à envahir la jambe jusqu'au niveau du genou. L'appétit est diminué.

C'est dans cet état qu'il entre à l'hôpital le 23 novembre.

On constate alors avec de nombreuses colonies de pédiculi des lésions de grattage moyennement prononcées qui ne laissent aucun doute sur la pigmentation de la peau.

En effet, le malade offre sur tout le corps, excepté

peut-être à la face qui a une apparence sub-ictérique, une coloration notable des téguments.

La peau a un aspect bronzé général allant même en certains endroits jusqu'au noir intense.

Les points les plus pigmentés sont :

En avant :

1° Le creux sus-claviculaire et le devant de la poitrine ;

2° Une bande hypogastrique allant d'une épine iliaque antéro-supérieure à l'autre à la façon d'une ceinture ;

3° Le scrotum.

4° Au-devant des cuisses une bande parallèle au pli de flexion et allant aboutir à la face interne.

En arrière :

1° La région de la nuque ;

2° La région de l'omoplate ;

3° La région du sacrum.

Sur les côtés :

1° La région de l'aisselle ; 2° la région du grand trochanter.

Sur les membres, la pigmentation est plus accentuée sur la face interne des premiers segments.

Sur tous ces points, la peau est luisante, basanée, sèche, sans un poil même au creux de l'aisselle. Elle a perdu sa souplesse et paraît indurée.

Au niveau de ces régions les plus envahies, on note, réparties sans ordre, des lésions qu'on a coutume de décrire sous le nom de macules ou stries atrophiques et caractérisées par une apparence cicatricielle avec absence totale de pigment. La muqueuse buccale présente une coloration générale d'un gris sale avec points plus particulièrement foncés au

niveau de la face interne des joues et du bord gauche de la langue. Néanmoins nulle part ces plaques ne sont absolument limitées ; elles se fondent insensiblement avec la coloration générale déjà signalée.

Les conjonctives ont une teinte sub-ictérique.

La muqueuse du gland est également plus foncée que normalement sans localisation spéciale.

La muqueuse anale paraît plutôt décolorée.

Du côté du tube digestif, rien d'appréciable, si ce n'est un appétit médiocre. Le foie est un peu gros, non douloureux.

Système circulatoire. — Cœur volumineux sans altération des bruits, tout le système artériel est athéromateux, fréquence du pouls normale.

Poumons. — Quelques râles de bronchite disséminés. Les urines ne renferment pas de sucre, mais des traces d'albumine.

Les ongles sont normaux.

On note un certain degré de rétraction de l'aponevrose palmaire, débutant par l'annulaire de la main droite. Actuellement, après six semaines d'hospitalisation, le malade, débarrassé de ses nombreux poux, a vu peu à peu l'appétit revenir, la toux a disparu, l'état général est aussi bon qu'on peut le désirer à cet âge.

L'œdème des jambes n'existe plus ; l'albumine a disparu ; on peut noter une légère régression de l'envahissement du pigment et le malade lui-même y trouve un certain changement mais ne peut nous dire depuis combien de temps elle existe.

Nous dirons donc au sujet de la pigmentation des muqueuses :

Cette pigmentation se montre chez des sujets arrivés à un état de faiblesse et de cachexie assez prononcé.

Elle est loin d'être constante et il ne faudrait pas croire, comme l'a voulu M. J. Grisel, qu'elle est un symptôme très fréquent dans la maladie de misère.

Notre opinion est qu'elle fait défaut dans plus de la moitié des cas, qu'elle est, en somme, une rareté.

D'ailleurs pour s'en convaincre, on n'a qu'à s'en rapporter à ce fait, que si la maladie des vagabonds est une affection fréquente, telle qu'on puisse la voir tous les jours, les observations de pigmentation des muqueuses peuvent certainement se compter encore à l'heure actuelle.

La pigmentation des muqueuses offre tantôt la forme de taches isolées parfaitement distinctes (obs. de Boudet) : tantôt une forme généralisée sans localisations nettes. La muqueuse buccale semble de beaucoup la plus atteinte.

Telle qu'elle est, elle appartient bien nettement à la maladie des vagabonds et il est impossible dans toutes les observations citées de l'attribuer à une autre affection, en particulier à la maladie d'Addison ; à laquelle elle fait surtout songer.

L'observation prolongée des malades, leur guéri-

son rapide ou à son défaut l'autopsie nous montrent avec l'intégrité relative de tous les organes, qu'elle n'a pas d'autre signification et qu'on ne doit pas hésiter à poser le diagnostic de mal de Vogt, lorsque les douleurs lombaires ou abdominales et la diarrhée font défaut, même si une tuberculose pulmonaire compliquait le tableau comme dans un cas rapporté par M. Chauffard à la suite de ceux de M. Thibierge.

En un mot la nécessité s'impose d'en tenir compte à l'article de la pathogénie.

Enfin, un dernier caractère que nous tenons à mettre en relief est le suivant : on serait généralement porté à croire pour arriver à trouver des mélanodermies si prononcées qu'il faut s'adresser à de vieux phthiriasiques, la proie des pédicules depuis un an ou deux en moyenne. Il n'en est rien, un tel espace de temps est beaucoup trop long et dans des cas où les malades ont pu préciser le début de leur affection, nous avons trouvé des pigmentations intenses ne remontant pas à plus de six mois de parasitisme.

Quant au diagnostic, il suffit de connaître la maladie de Vogt pour ne jamais la confondre avec une autre affection.

Seule la maladie d'Addison a pu et pourrait encore induire en erreur. En effet la cachexie, la coloration des téguments et surtout celles des muqueuses s'observent dans les deux cas.

Mais il est toujours facile de trouver les éléments du diagnostic.

Nous avons déjà noté les différences de localisation de la pigmentation cutanée. Ce sont surtout les parties découvertes qui sont le plus atteintes chez les addisoniens, c'est tout le contraire chez les phthiriasiques.

Les névralgies abdominales, lombaire et lombosacrée, la diarrhée sont l'apanage de la maladie d'Addison et font défaut dans le mal de Vogt.

Enfin là marche seule de l'affection suffirait à lever les derniers doutes. Dans le mélasma suprarenal en effet, la cachexie a une évolution toujours progressive et fatalement mortelle, tandis que dans la maladie de misère, les symptômes cèdent rapidement à une hygiène meilleure et une nourriture reconstituante.



CHAPITRE III

Théories et Discussion

Nous allons maintenant exposer les théories émises successivement à mesure que la question s'élargissait et montrer que si les unes sont incomplètes, les autres ne pèchent pas moins par la hardiesse des hypothèses que rien ne vient confirmer.

Dans les ouvrages classiques, les auteurs, en quelques mots, se sont contentés de noter la pigmentation et de faire intervenir l'influence du grattage sans expliquer de quelle façon des lésions prurigineuses peuvent amener un plus grand dépôt de pigment dans les cellules du corps muqueux de Malpighi.

Nous leur répondrons que bien des affections prurigineuses, la gale par exemple, s'accompagnent de lésions de grattage autrement graves sans amener une pigmentation semblable. D'ailleurs bien des malades et celui de M. Besnier nous en donne la preuve se grattent très peu malgré leurs nombreux pédiculi et n'en présentent pas moins une mélanodermie intense.

Dans les ouvrages spéciaux nous trouvons d'abord la théorie de Fabre qui a paru excellente jusqu'au moment où ont été publiées les observations de pigmentation des muqueuses.

Paul Fabre dans sa thèse attribue la pigmentation à une suractivité des fonctions nutritives de l'épiderme.

De par les nombreuses irritations auxquelles elle est soumise (irritation due à la présence des poux, irritation provoquée par le grattage incessant, etc.), la peau est le siège d'une hyperhémie intense, ses éléments se renouvellent plus vite et les cellules épidermiques arrivent à la surface avant d'avoir eu le temps de perdre leur pigment. En effet les lieux où l'irritation est la plus grande sont ceux qui offrent la pigmentation la plus accentuée.

Il y a évidemment une part de vérité dans l'opinion de Fabre et nous ne saurions nier la relation qui existe dans tous les cas entre les lieux d'élection de la phthiriasis et ceux où les dépôts de pigment sont le plus importants.

Néanmoins, nous comprenons cette relation d'une manière toute différente. Qu'il nous suffise de dire pour le moment que bien des malades ont la peau très peu irritée et n'en ont pas moins une mélanodermie incontestable. D'autre part, le pigment n'est pas situé dans les couches cornées, mais dans la profondeur de l'épiderme et en partie autour des vais-

seaux du derme. Si la peau est plus noire, ce n'est donc pas parce que le pigment est arrivé à la surface, mais parce qu'il est en plus grande quantité dans les cellules qui le contiennent.

D'un autre côté, cette suractivité fonctionnelle nous paraît bien douteuse ; et en effet si nous nous en rapportons aux observations de Fabre, nous trouvons que la moyenne de l'âge de ses malades est, après calcul fait, de 61 ans et quelques mois. Or, à cette époque, la peau a perdu la plus grande partie de ses propriétés actives et réagit bien peu, même à des excitations plus fortes que celles qu'il nous cite.

Enfin et c'est là l'objection principale, la pigmentation des muqueuses que nous avons montrée indéniable ne saurait être expliquée de cette façon. Les irritations dans la bouche font défaut et jamais on n'a cité de pédiculus à la surface de la muqueuse génienne ou palatine.

La théorie que nous trouvons ensuite est celle de J. Grisel. Il cherche à expliquer la pigmentation de la peau et des muqueuses, reconnaissant que l'action seule des pédicules est incapable d'en rendre compte. « On nous accordera certainement, dit-il, au chapitre de la pathogénie, que la mélanodermie rentre dans la catégorie des lésions classées sous le nom de troubles trophiques. Cela revient à dire que la lésion est sous la dépendance du système nerveux. On sait en effet depuis assez longtemps, et des travaux récents l'ont

encore mieux mis en lumière, qu'il y a des nerfs présidant à la fonction pigmentaire. On les a étudiés et bien décrits chez les animaux inférieurs (Phisalix). Il est tellement vraisemblable qu'il doit en être de même chez les animaux supérieurs que la supposition a la valeur d'une certitude. » Ayant cherché à établir cette hypothèse, Grisel ajoute : « Eh bien ! ces nerfs qui tiennent sous leur dépendance la production du pigment, peuvent donc être excités, soit directement, soit indirectement et produire par action réflexe ou par action immédiate des troubles de la fonction qu'ils sont chargés de régler. Or à cette époque où les phénomènes de troubles de nutrition, d'intoxications par des produits biologiques étrangers à l'organisme ou fabriqués par lui sont à l'ordre du jour, il nous sera donc permis de faire l'hypothèse suivante : dans la maladie d'Addison, aussi bien que dans la phthisie tuberculeuse et que dans la maladie des vagabonds, il y a des substances toxiques lancées dans l'organisme.

Ces substances agiraient sur les centres nerveux ou les extrémités des nerfs présidant à la fonction chromopoiétique, amenant ainsi de ce côté une activité anormale. »

Comme source des produits toxiques il nous donne : 1° des sécrétions anormales produites par les cellules des téguments irrités ; 2° la suppression des sueurs (très inconstante) ; 3° des produits sécrétés par les poux.

La théorie de Grisel que nous appellerons théorie nerveuse a pour nous le tort de tout vouloir expliquer par l'action du système nerveux.

Si le système nerveux est le grand administrateur de l'économie et si nous lui reconnaissons la haute direction de tous les phénomènes vitaux, nous ne pouvons nous empêcher de reconnaître à chaque cellule de l'organisme sa part propre de travail et une vie en partie autonome dans l'ensemble. Les tendances actuelles de la physiologie générale n'ont pas un autre but.

Nous pouvons donc formuler le désir de voir l'explication de phénomènes pathologiques rapportée plus tôt à la cellule malade qu'à la cellule nerveuse indirectement intéressée.

De ce que la fonction pigmentaire est réglée par des nerfs chez les animaux inférieurs, est-on autorisé d'en conclure aussitôt de même pour l'homme ?

Mais acceptons encore cette hypothèse et supposons que les nerfs irrités par des toxines activent la fonction chromopoiétique. Comment se fait-il qu'on ne trouve pas de pigment dans le sang ? C'est pourtant ce qu'on a toujours constaté dans tous les cas où l'examen du sang a été fait.

Enfin, si l'on parle de toxines, il faut en montrer les sources et c'est là que nous trouvons le vrai point faible de la théorie. D'où viennent d'après lui les toxines. Grisel en indique trois origines :

1° Les sécrétions anormales des cellules des téguments irrités.

C'est là une simple supposition et nous n'avons jamais entendu parler de toxines produites par les cellules du corps muqueux de Malpighi.

2° La suppression de la sueur.

Grisel avoue lui-même que cette suppression est loin d'être constante et si des malades accusent une sécheresse de la peau, d'autres au contraire se plaignent de suer trop facilement.

3° Des produits sécrétés par les poux.

Nous savons bien que M. Duguet, triturant un certain nombre de phthirius pubis et injectant la pulpe ainsi obtenue sous la peau, a provoqué des taches bleues qu'on connaît dans les cas de parasitisme de pou du pubis.

Or Grisel a renouvelé l'expérience avec le pédiculus vestimenti et il avoue lui-même n'avoir rien obtenu. Ce résultat nous surprend peu, car on n'a jamais décrit de taches quelconques aux points de morsure du pou des vêtements.

En un mot, que reste-t-il de la théorie de Grisel ? ses toxines n'existent pas ou du moins il n'a pas pu les prouver. Si elles ont provoqué une suractivité des fonctions chromopoiétiques, d'où vient que ce pigment ne se trouve pas dans le sang ?

Pourquoi enfin les cellules du corps muqueux qui normalement ne contiennent que peu de pigment

se laisseraient-elles tout à coup envahir au même degré que celles du nègre ? Grisel ne nous le dit pas.

D'ailleurs, même la démonstration de toxines serait-elle faite, pourquoi ces toxines agiraient-elles si spécialement dans le sens qu'il leur attribue et se distingueraient à ce point de toutes les toxines qu'on connaît et dont le passage dans l'organisme n'a jamais déterminé une hyperpigmentation quelconque ?

Pour notre part, nous ne connaissons aucun cas de mélanodermie consécutive à la diphtérie, à la fièvre typhoïde et à bien d'autres affections plus graves que la pédiculose.

On voit donc que la théorie de Grisel laissant quantité de points dans l'ombre n'est pas à l'abri de tout reproche même lorsqu'il lui faut expliquer les actions dont elle parle et dont elle n'indique pas la genèse.

Pour M. Thibierge, le sang des malades placés dans de mauvaises conditions de nutrition, s'altère au niveau des lésions de grattage et se transforme en pigment qui est transporté par le sang. Nous ne connaissons pas les raisons qui ont décidé M. Thibierge à énoncer cette théorie et par conséquent nous ne pouvons les discuter.

Nous objecterons cependant que tout en reconnaissant une certaine influence à l'état peu satisfaisant des malades, il semble bien difficile d'expliquer par une altération du sang au niveau du grattage, l'énorme quantité de pigments produits, alors surtout que des

malades comme nous en citions plus haut se grattent à peine et ne sont pas les moins pigmentés.

M. Boudou, dans sa thèse sur la Mélanodermie phthiriasique, reconnaissant que les théories de P. Fabre, des classiques et de M. Thibierge ne peuvent expliquer tous les cas, attribue la pigmentation directement aux poux et à leur piqûre.

Comme le pou du pubis, le pou du vêtement inocule avec sa salive irritante une substance pigmentée ou qui provoque dans l'organisme la production d'un pigment.

Comme Grisel, Boudou a reproduit l'expérience de Duguet et comme lui il n'a obtenu aucun résultat positif.

Il nous semble que M. Boudou devait s'y attendre : Du moment qu'il fait un rapprochement entre le pou du corps et celui du pubis, il devrait continuer à songer à l'analogie et de cette façon il pourrait se flatter d'obtenir des taches isolées mais non une pigmentation générale. Dans aucun cas en effet, aussi considérable que soit le nombre des phthirus pubis, on n'a observé de mélanodermie, mais seulement quelques taches bleues répondant au point de morsûre des parasites.

Comme on le voit, après cette revue sommaire des diverses théories émises, les unes sont incomplètes et n'expliquent qu'une partie des faits (théorie de Fabre, de M. Thibierge) les autres ne reposent sur

aucun fondement démontré (théorie de Grisel, de Boudou).

Nous ne retiendrons de cette courte critique que deux choses :

1^o L'influence incontestable et incontestée de la prédominance des poux en certains points pour expliquer en ces mêmes points la plus grande quantité de pigment (Paul Fabre) ;

2^o Les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles sont placés les malades (Thibierge).



CHAPITRE IV

Pathogénie

Pour nous diriger dans la recherche des causes amenant cette mélanodermie avec ses caractères et ses localisations, nous considérerons : l'étiologie de l'affection, sa marche, ses rapports avec des affections semblables. Nous prendrons tous les cas en bloc, ne nous occupant de la pigmentation des muqueuses qu'en tant que symptôme indiscutable et dont notre explication doit tenir compte.

Nous plaçant à ce point de vue, nous nous efforcerons, sachant que les théories mécanique, nerveuse ou spécifique sont impuissantes à expliquer toutes les variétés de faits, de fixer toute notre attention sur ce qui se passe au niveau de la cellule.

Qu'on nous permette avant d'aller plus loin de citer ici un auteur dont la compétence en la matière ne saurait être mise en doute.

Voici ce que dit M. Besnier à ce sujet dans le

chapitre des pigmentations, dans sa traduction de Kaposi : « L'irritation de tissu, l'hyperhémie et même la phlegmasie, à *elles seules*, sont insuffisantes pour produire l'hyperpigmentation. Il faut toujours un élément *additionnel* dont la source peut être très variable et qui dépend de l'état individuel, de la condition des tissus, de la nature de l'irritant, ou de la cause morbide. — Facultés pigmentaires de race ou d'individu, régions déclives, altérations vasculaires, telles que l'état variqueux, névrites périphériques, cachexies, virulence, pédiculaire, état de grossesse, lésions viscérales du foie et de la rate, tuberculisation des capsules surrénales, urticaire xanthélasmoïde, syphilis, tuberculose, etc., etc. C'est à sa nature, autant qu'à sa localisation, que la tuberculose surrénale doit d'ajouter la pigmentation au syndrome cachectique. »

Nous recherchons donc cet élément additionnel, l'état individuel, la condition des tissus et c'est là, croyons-nous, que nous devons trouver la véritable cause de la pigmentation qui nous occupe, la phlegmasie étant trop minime ou faisant même défaut.

Quel est donc l'état dans lequel se présentent nos miséreux ? Nous avons déjà dit que la moyenne de leur âge est de 61 à 62 ans, dans les observations de Fabre, de 65 ans au moins dans les autres cas.

Ils sont donc arrivés à une période où l'activité fonctionnelle est déjà considérablement amoindrie rien que par le seul fait de la vieillesse. Mais à côté de

cette considération, voyons les tares dont ils sont porteurs.

Ce sont des mendiants, des vagabonds privés de tout soin, couchant à la belle étoile ou dans des réduits infects, incapables de tout travail; la plupart avec tous les signes d'une cachexie assez avancée, œdème des jambes, faiblesse extrême, diarrhée, albuminurie, à tel point que beaucoup sont emportés par une affection intercurrente. La malpropreté, les privations ont fait pour eux ce que la tuberculose, le cancer, la maladie d'Addison etc., font pour d'autres. Ce sont donc des cachectiques au vrai sens du mot.

Vieux et tarés, ils nous présenteront toutes les altérations de la peau qu'on trouve dans la vieillesse ou dans les affections chroniques très graves.

D'ailleurs il n'est pas nécessaire de prendre les cas les plus accentués; nous n'avons qu'à considérer ce que deviennent les éléments de la peau chez les vieillards, même chez ceux qui ne souffrent ni des privations, ni d'une hygiène défectueuse.

« Les éléments conjonctifs du derme aminci, sont petits, ratatinés, misérables, à côté de faisceaux fibreux pigmentés, les aréoles devenus plus étroites contiennent un liquide peu abondant et pauvre en cellules, les vaisseaux sont en partie détruits (Kolliker) et remplis de débris de pigment. Dans beaucoup de follicules pileux, la papille est atrophiée, le poil manquant, les glandes sébacées sont remplies de débris

épidermiques. Les éléments subissent une métamorphose organique qui consiste en un amoindrissement de leurs propriétés végétatives et fonctionnelles. Dégénérescence amyloïde, lardacée, colloïde des fibres du tissu cellulaire. »

Telles sont les transformations que subit le derme.

Qu'on reprenne l'observation de notre malade et toutes celles dont nous avons parlé au commencement de ce travail. Toujours on trouvera noté cet état particulier de la peau, cette sécheresse, cette condensation du tissu, cette réduction et ce dépérissement de tout l'appareil cutané.

Il serait d'ailleurs curieux qu'il en fût autrement puisque, nous le répétons, nos malades sont vieux, non seulement par leur âge mais encore par leur état de consommation.

Comme altération de l'épiderme on ne trouve notée qu'une vitalité amoindrie et une pigmentation plus accentuée.

Pourquoi la peau se pigmente-t-elle en vieillissant ? Cette seule remarque ne vous amène-t-elle pas naturellement à regarder cette pigmentation comme un signe de déchéance de l'épiderme, comme la preuve de son altération ?

Ici, nous rappellerons une chose qui nous parût singulière dès que nous commençâmes à connaître les premiers principes d'histologie normale.

Le protoplasma cellulaire, jeune, sans tare, refuse

énergiquement de se laisser envahir par les substances impropres à sa nutrition. Au contraire, toutes les fois qu'il accepte des éléments ne faisant pas partie intégrante de lui-même, on peut dire que le protoplasma a perdu une partie de sa vitalité, est altéré dans une mesure plus ou moins grande et sous le coup d'une mort prochaine.

Le foie, nous dit-on, ne se laisse pas infiltrer par la bile tant qu'il est vivant et il faut attendre plusieurs heures après la mort pour voir les matières colorantes de la bile apparaître dans le tissu avoisinant.

Le protoplasma se comporte en somme vis-à-vis des granulations pigmentaires comme il le fait pour les substances grasses. Toutes les fois que des gouttelettes grasses apparaissent dans une cellule, on peut prédire sa mort à brève échéance.

Comment se fait-il donc que la cellule du corps muqueux de Malpighi contienne normalement des granulations pigmentaires qui sont un déchet de l'organisme ? Son évolution seule peut nous renseigner.

Ne savons-nous pas que grâce au renouvellement incessant de l'épiderme, la cellule épidermique est presque dès sa naissance, appelée à mourir dans un temps limité ? Est-il donc étonnant après cela que nous voyons une cellule jeune encore si nous considérons la date de sa naissance, vieille déjà si nous considérons son avenir, présenter à son intérieur

quelques granulations pigmentaires déchet de l'organisme ? La cellule du corps muqueux qui au premier abord semblait faire exception à la loi commune se comporte donc pour nous exactement comme ses voisines.

Elle est pigmentée parce que évoluant d'une façon rapide elle est altérée presque aussitôt qu'elle est formée et qu'elle va disparaître sous peu.

Est-il besoin pour appuyer nos vues de l'opinion de M. le Professeur agrégé Letulle ? Traitant du diabète Bronzé, ne nous dit-il pas que la cellule hépatique présentant des granulations pigmentaires est vouée à une mort rapide ? et ne considère-t-il pas cet envahissement de l'élément cellulaire comme un indice de sa dégénérescence ?

Pourquoi la cellule épidermique se comporterait elle autrement que la cellule hépatique et que toutes les autres cellules de l'organisme ?

Dans le cas particulier qui nous occupe, dans la mélanodermie phthiriasique, nous avons déjà montré que la peau est altérée comme elle l'est chez tous les vieillards.

De plus l'organisme étant dans un état de décrépitude notable, la peau ne saurait se comporter autrement que les autres appareils qui sont tous plus ou moins gravement atteints.

La cellule épidermique sur laquelle retentissent toutes ces causes morbides présentera une altération commune à toutes les cellules de l'organisme et

comme signe de sa déchéance nous la trouverons remplie de granulations pigmentaires en plus grand nombre et plus tôt que normalement.

Voilà déjà bien des causes primordiales d'hyperpigmentation ; mais il s'en présente encore d'autres que nous appellerons : causes adjuvantes.

Chez nos vieux phthiriasiques, la peau a été exposée à toute sorte de traumatismes, ayant tous pour résultat son altération plus grande.

C'est d'abord le mauvais temps, le froid, le soleil auxquels des lambeaux de vêtements n'ont que très imparfaitement soustrait la peau.

C'est le grattage provoqué par les démangeaisons et avec ses conséquences, excoriations, inoculations virulentes, pustules etc.

C'est le défaut de propreté, l'absence de toute hygiène permettant à la crasse et à la poussière de persister indéfiniment.

Tous ces agents agiront sur une peau déjà malade pour l'affaiblir encore et dès lors il ne nous paraîtra plus difficile qu'à l'hyperpigmentation déjà expliquée s'ajoute une nouvelle quantité de pigment, nous conduisant ainsi à une mélanodermie intense.

Le rapport signalé par Fabre entre les lieux d'élection de la phthiriasse et les points présentant la coloration la plus intense est maintenant facile à comprendre.

Ces points ont plus particulièrement souffert, les

cellules du corps muqueux ont été plus altérées et comme conséquence se sont laissées envahir dans une plus grande mesure.

Ce sont des points de moindre résistance et les signes de la déchéance cellulaire y sont plus marqués qu'ailleurs. On ne trouvera pas étonnant, nous l'espérons, que ces données histologiques qui nous ont servi pour expliquer la pigmentation de la peau nous servent à expliquer celle des muqueuses. La cellule de la muqueuse buccale est malade, comme toutes les autres, et le pigment profite pour ainsi dire de cette altération pour se hâter de l'envahir, comme il le fait pour la cellule de la peau.

L'absence de pigment dans le sang peut s'expliquer par ce fait que les cellules épidermiques se renouvelant bien moins vite, en moins grand nombre qu'à l'état normal, et atteintes dès leur formation, en contiendront ainsi beaucoup plus que dans les circonstances ordinaires, sans qu'il soit nécessaire qu'il y en ait une production plus considérable.

Une dernière considération donnant une nouvelle force à nos idées : la mélanodermie est le cri de la cellule épidermique malade, qu'arrivera-t-il, si la santé générale se raffermir en même temps que la peau est soustraite aux agents qui la traumatisent ? Les conditions devenant meilleures, les échanges s'opérant mieux, on verra ces cellules reprendre une partie de l'activité perdue et

en conséquence la pigmentation s'atténuer peu à peu.

N'est-ce pas ce qui est noté dans un grand nombre de cas, dans celui de Boudet, le notre en particulier.

Nous n'avons certes pas la prétention d'expliquer toutes les mélanodermies, mais nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher de la mélanodermie phthiriasique, de la mélanodermie de misère une certaine catégorie d'hyperpigmentations ayant avec celle-ci des rapports évidents.

Nous voulons parler des colorations que prend la peau dans certains cas de phtisie pulmonaire, dans le cancer, la maladie d'Addison, l'impaludisme, etc.

Toutes ces affections à marche lente et fatalement mortelles conduisent l'organisme à un état de consommation et de caehexie extrêmes.

La peau sera donc altérée chez ces malades comme elle l'est dans la maladie de Vogt. Elle le sera moins cependant puisque toutes les causes que nous avons énumérées comme secondaires feront défaut.

Néanmoins la cellule du corps muqueux souffrant dans sa nutrition et son évolution devra présenter les mêmes indices de dégénérescence, d'infirmité qui pour nous sont caractérisés par l'envahissement de cette cellule par une plus grande quantité de pigment.

Nous pouvons donc dire : Toutes les fois qu'une affection générale épuise assez profondément l'organisme pour avoir un retentissement jusque sur

les éléments cutanés, nous trouverons dans la cellule épidermique plus de pigment qu'à l'état normal.

L'observation clinique est donc absolument d'accord avec nous dans toutes les affections dont nous venons de parler et qui s'accomprgnent d'hyperpigmentations signalées depuis longtemps.

Mais, nous dira-t-on, il est bien des circonstances en dehors des cas généraux dont nous venons de parler ou une portion seulement de la surface cutanée souffre, est altérée. S'ensuit-il toujours une hyperpigmentation.

La question pourrait amener une revue de toute la dermatologie et nous nous contenterons seulement de quelques exemples nous paraissant les plus faciles

Pour nous mettre dans les conditions que nous venons de poser, prenons la pigmentation si connue qu'on rencontre sur les cicatrices d'ulcère de jambe.

N'est-il pas de toute évidence que les cellules épidermiques reposant sur un derme atrophie, presque entièrement privé de vaisseaux par le processus cicatriciel doivent souffrir dans leur nutrition toujours troublée et amoindrie ? Aussi se pigmentent-elles fortement.

Pour nous nombre de pigmentations s'observant à la suite des lésions locales n'ont pas d'autre signification. Et ici on ne pourra faire intervenir l'élément inflammatoire puisque la réparation ne se fait qu'après la disparition de la phlegmasie.

Pigmentation des cicatrices d'ectyma, pigmentation à la suite d'eczéma, de psoriasis, de pressions répétées, d'applications de vésicatoire.

Dans tous ces cas, la cellule du corps muqueux de Malpighi reposant sur un derme plus ou moins adultéré par des lésions antérieures se pigmente d'une façon temporaire, si sa nutrition revient peu à peu normale (eczema), d'une façon durable si les lésions ont été trop profondes pour permettre une *restitutio ad integrum* (ectyma).



CONCLUSIONS

L'hyperpigmentation traduit la souffrance de la cellule du corps muqueux. Elle ne se comprend d'après toutes les données de l'histologie générale que comme symptôme de tare cellulaire.

C'est la signification qu'en clinique on doit lui donner soit dans les Mélanodermies accompagnant un mauvais état général, soit dans les pigmentations succédant à des lésions locales de la peau ayant présenté toujours un certain degré de gravité.

Vu :

Le Président de la Thèse,
A. FOURNIER.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

Nortz-Kaposi. — Maladies de peau (traduction Besnier et Doyon).

Paul Fabre. — Des mélanodermies. (Thèse de Paris 1872).

Maas. — Origine du pigment.

Caspar. — Pathologie des pigmentations et des pigments de la peau (congrès international de Berlin) annales de dermatologie n° 8 et 9 de 1890.

Mathias Duval. — Histologie.

Coyne. — Anatomie pathologique.

Dechambre. — Dictionnaire. (Articles: peau et pigment).

Jeanin. — Des pigmentations dans la phtisie. (Thèse de Paris 1869).

Raymond. — De la pigmentation dans la maladie bronzée d'Addison (Archives de physiologie 1892).

Diday et Doyon. — Thérapeutique des maladies vénériennes et cutanées.

Georges Pouchet. — Thèse de Paris 1864.

Greenhow. — Transactions of the clinical society of London 1864.

Besnier. — Annales de dermatologie ; 4 avril 1892.

Thibierge. — Bulletin médical 18 décembre 1891.

Jules Grisel. — Thèse de Lyon 1892.

Boudou. — Thèse de Bordeaux 1894.

L. A. Vulpian. — Des mélanodermies, étude séméiologique et pathogénique. (Thèse de Paris 1896).

Coramano. — Des cachexies pigmentaires diabétique et alcoolique. (Thèse de Paris 1897).

